

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1906-1907. — N° 145.

DE

L'ANÉMIE PERNICIEUSE DE LA GROSSESSE

ET DE SON AMÉLIORATION POSSIBLE

Après l'Accouchement spontané ou provoqué

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 29 juillet 1907

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis ROBERT

ANCIEN EXTERNE DES HOSPICES CIVILS DE DIJON

Né à Trémilly (Haute-Marne), le 23 novembre 1879.



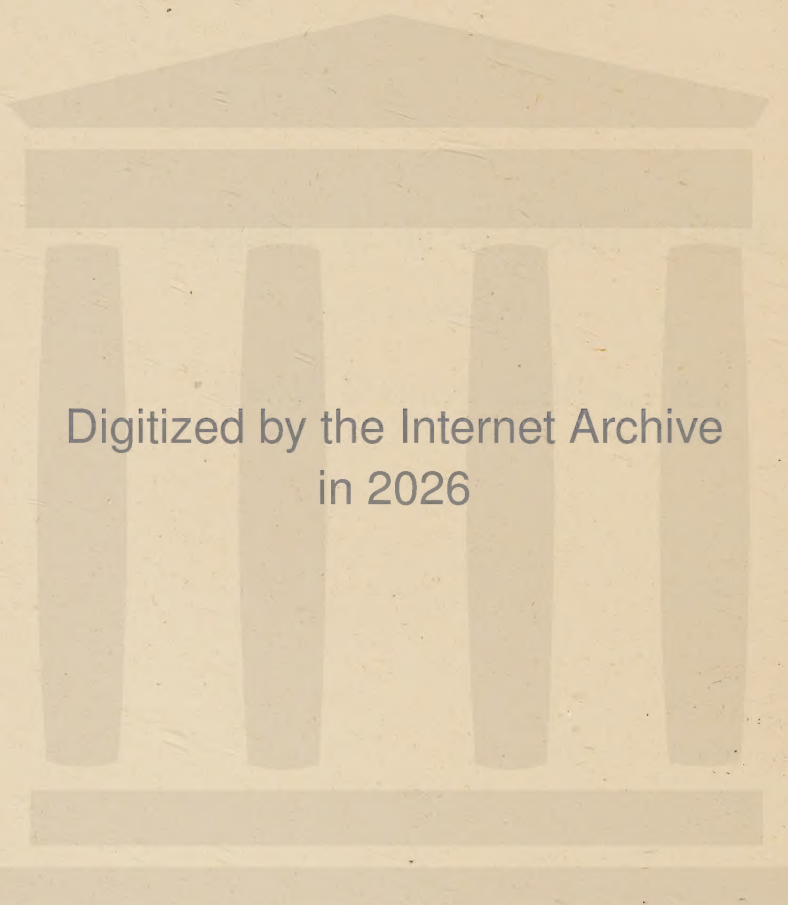
LYON

IMPRIMERIES RÉUNIES

8, RUE RACHAIS, 8

—
1907

DE
L'ANÉMIE PERNICIEUSE DE LA GROSSESSE
ET DE SON AMÉLIORATION POSSIBLE
APRÈS L'ACCOUCHEMENT SPONTANÉ OU PROVOQUÉ



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1906-1907. — N° 145.

DE

L'ANÉMIE PERNICIEUSE DE LA GROSSESSE

ET DE SON AMÉLIORATION POSSIBLE

Après l'Accouchement spontané ou provoqué

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 29 juillet 1907

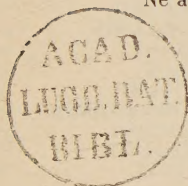
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis ROBERT

ANCIEN EXTERNE DES HOSPICES CIVILS DE DIJON

Né à Trémilly (Haute-Marne), le 23 novembre 1879.



LYON

IMPRIMERIES RÉUNIES

8, RUE RACHAIS, 8

—
1907

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

DOYEN HONORAIRE

M. LORTET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.		BARD.
Clinique ophtalmologique		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		JABOULAY.
Clinique des maladies mentales		FABRE.
Clinique des maladies des enfants		ROLLET.
Clinique des maladies des femmes		NICOLAS.
Physique médicale.		PIERRET.
Chimie médicale et pharmaceutique.		WEILL.
Chimie organique et Toxicologie.		POLLOSSON (A.).
Matière médicale et Botanique.		X...
Parasitologie et histoire naturelle médicale		HUGOUNENQ.
Anatomie.		CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie.		BEAUVISAGE.
Physiologie.		GUIART.
Pathologie interne.		TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.		RENAUT.
Anatomie pathologique		MORAT.
Médecine opératoire.		TEISSIER.
Médecine expérimentale et comparée.		MAYET.
Médecine légale.		TRIPPIER.
Hygiène.		POLLOSSON (M.).
Thérapeutique.		ARLOING.
Pharmacologie		LACASSAGNE.
		COURMONT (J.).
		SOULIER.
		FLORENCE.

PROFESSEUR ADJOINT

Physiologie, cours complémentaire. M. DOYON.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Pathologie externe.	MM. VALLAS,	agrégé.
Maladies des voies urinaires.	ROCHET,	—
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,	—
Propédeutique médicale.	ROQUE,	—
Propédeutique chirurgicale	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Anatomie pathologique	DEVIC,	—
Hygiène administrative	ROUX,	—
Thérapeutique générale	COLLET,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Matière médicale	MOREAU,	—
Embryologie.	REGAUD,	—
Anatomie topographique.	ANCEL,	—

AGRÉGÉS

MM. ROUX.	MM. SAMBUC.	MM. REGAUD.	MM. MOREL.
BARRAL.	BORDIER.	CAUSSE.	NEVEU-LEMAIRE.
PIC.	COURMONT (P.)	ANCEL.	PATEL.
PAYIOT.	CHATIN.	COMMANDEUR.	J. LÉPINE, ch...
NOVÉ-JOSSERAND.	VILLARD.	GAYET.	VORON, ch...
BERARD.	TIXIER.		

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ARLOING, Président ; SAMBUC, Assesseur ;
MM. VORON et J. LÉPINE, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage de respectueuse
affection et de profonde reconnaissance.

A MON FRÈRE

A MON ONCLE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES

DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE ET DE L'HÔPITAL GÉNÉRAL DE DIJON

A mon Président de thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR ARLOING

PROFESSEUR DE MÉDECINE EXPÉRIMENTALE ET COMPARÉE A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE LYON

CORRESPONDANT DE L'INSTITUT

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VORON

ACCOUCHEUR DES HÔPITAUX

AVANT-PROPOS

Au terme de nos études médicales, nous voulons adresser à nos maîtres l'hommage de notre reconnaissance, et l'expression de notre profond respect.

Nous ne saurions oublier la paternelle obligeance de Monsieur le professeur DEROME, directeur de l'Ecole de Dijon; nous l'assurons de nos souvenirs respectueux et de toute notre reconnaissance.

Nous tenons aussi à exprimer nos plus sincères sentiments de gratitude à Monsieur le docteur BROUSSE, dont nous avons été l'externe pendant un an.

Nous avons d'autre part hautement apprécié les leçons magistrales de Monsieur le professeur PARIZOT, et c'est avec le plus grand intérêt que nous avons suivi Monsieur le docteur DUBARD dans son service de médecine.

Nous ne saurions oublier non plus Monsieur le docteur Edouard MORLOT, médecin honoraire de l'hôpital, et nous nous rappelons de ses conseils savants et pratiques au lit du malade.

Notre dette de reconnaissance ne s'étend pas moins à tous les professeurs de l'Ecole de médecine et médecins

de l'Hôpital, qui nous ont largement fait profiter de leur enseignement précieux, Messieurs les docteurs: GAUTRELET, PERRIN, BARON, ABRANT, ZIPFEL, LAMOUCHE, LUCIEN, BRETON, MICHAUD, COLLETTE, PINGAT.

Monsieur le professeur Arloing nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse; nous le prions d'agréer nos sincères remerciements et les assurances de notre respectueuse reconnaissance.

Monsieur le professeur agrégé VORON nous a inspiré le sujet de cette thèse, et a droit à toute notre gratitude.

Monsieur le docteur BARLATIER, interne des hôpitaux, a bien voulu nous communiquer une observation; nous l'en remercions vivement.

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion d'observer à la Maternité de l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le docteur Voron, un cas d'anémie dite pernicieuse progressive, chez une femme enceinte de huit mois. Vu la gravité de l'état de la malade, on avait décidé de la mettre en travail, mais l'accouchement spontané se produisit la veille du jour où l'on devait intervenir.

Peu de temps après, elle sortit de l'Hôtel-Dieu, sinon complètement guérie, tout au moins très améliorée. M. le docteur Voron nous proposa de rechercher les cas assez rares de grossesse pernicieuse gravidique ayant eu une aussi heureuse issue ; nous n'avons pu réunir que trois observations, et encore pourra-t-on objecter qu'elles ne sont pas très concluantes, tout au moins celle ayant trait à la malade citée plus haut, vu le peu de temps écoulé depuis l'accouchement.

Néanmoins, nous avons revu dernièrement la malade ; l'amélioration s'est maintenue, et rien n'autorise à faire prévoir une rechute ; malgré cela, nous ne sommes pas autorisés à affirmer la guérison ; nous avons simplement voulu montrer que, dans l'anémie pernicieuse gravidique, le pronostic ne devait pas toujours être considéré comme absolument fatal, et que l'accouchement spontané ou provoqué, pratiqué à temps, était susceptible de produire une amélioration non seulement transitoire, mais peut-être même quelquefois définitive.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

Depuis les mémoires de Biermer, parus en 1868 et en 1872, un nombre considérable de travaux a été publié sur l'anémie pernicieuse progressive. Cet état morbide était cependant connu avant Biermer. Andral en 1821, Piorry en 1840, le signalent. Addison, en 1855, décrit « une forme remarquable d'anémie se présentant sans cause déterminée ». Lebert, en 1858, découvre « une anémie essentielle » chez les femmes enceintes. Perroud, en 1865, dans le *Lyon Médical*, donne une description, sous le nom de polystéatose viscérale, « d'une variété d'anasarque cachectique, lié à une altération graisseuse du foie », et s'accompagnant d'un état anémique grāvē.

C'est alors que Biermer prononce pour la première fois, en 1868, le mot « d'anémie pernicieuse ». Puis il fait, en 1872, à la Société médicale du canton de Zurich, une communication sur une forme particulière d'anémie progressive qui s'accompagne d'habitude de dégénérescence graisseuse des voies circulatoires, et secondairement d'hémorragie de la peau, de la rétine, du cerveau, de ses membranes et d'autres séreuses.

En 1871, Gusserow avait publié les premières observations sur l'anémie grave des femmes enceintes et accouchées. Il citait 5 cas qui s'étaient produits à l'hôpital

de Zurich chez des femmes enceintes; les cinq malades avaient succombé. Depuis cette époque, cette maladie assez rare a été étudiée par plusieurs auteurs, et a été constatée, non seulement chez les femmes enceintes ou accouchées, mais encore en dehors de l'état puerpéral.

De 1872 à 1875, un grand nombre d'observations est publié, mais seulement en Allemagne; ce n'est que vers 1875 qu'apparaissent en France les premières observations d'anémie pernicieuse, des travaux de Labadie-Lagrave, de Trousseau, qui donne dans ses *Cliniques* (tome III), un tableau clinique complet de cette maladie.

Batut en signale une dizaine de cas. Ricklin et Lépine en 1877, Hayem en 1878, Chiara et Cazeaux en 1883, publièrent différents mémoires sur les cas d'anémie pernicieuse.

On avait admis jusqu'à cette époque que l'anémie pernicieuse était une maladie spéciale, essentielle, puis l'idée d'entité morbide est discutée. Joëller, dans sa thèse (1876), conclut que « l'anémie pernicieuse n'est pas une entité morbide ». Ricklin, en 1877, rejette l'expression d'anémie pernicieuse, qui implique une idée d'essentialité.

La même année, M. le professeur Lépine publie dans la *Revue de médecine et de chirurgie*, un travail, dans lequel il rejette l'unité de l'anémie essentielle; il n'y aurait pas, d'après lui, une anémie pernicieuse, mais un certain nombre d'états anémiques progressifs relevant de causes diverses:

L'anémie progressive splénique et médullaire;

L'anémie progressive gastro-intestinale;

L'anémie progressive gravidique.

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE

Si nous envisageons cette maladie dans ses rapports avec la grossesse, nous voyons que presque toujours elles s'observe chez des femmes qui ont eu plusieurs grossesses en peu de temps, qui appartiennent en général à la classe malheureuse de la société, et sont exposées à ce que l'on appelle la misère physiologique; chez certaines d'entre elles, on a trouvé des lésions organiques congénitales, qui les mettaient dans un état d'infériorité constitutionnelle, et elles étaient ainsi prédisposées à l'anémie grave par la défectuosité de leur système artériel.

« Et quand on réfléchit, dit M. Lépine, à ce que doit produire l'action combinée de ces deux facteurs, misère physiologique sous toutes ses formes, grossesses répétées, on ne peut guère s'étonner qu'ils suffisent à développer une anémie grave chez un sujet prédisposé. Entre celle-ci, relativement rare, se terminant souvent par la mort, et l'anémie légère, si commune après l'accouchement et la lactation (surtout chez les femmes qui ont été chlorotiques au moment de la puberté), il n'y a qu'une différence de degré et de terrain. »

Nous allons maintenant étudier les conditions étiolo-

giques incriminées dans la maladie; ces différents facteurs ne sont pas constants, et leur présence à tous n'est pas nécessaire pour réaliser la maladie.

1° Influence de la misère physiologique.

Cette expression comprend toutes les causes qui peuvent contribuer à l'affaiblissement de la femme enceinte: mauvaise hygiène, fatigue, mauvaise alimentation, chagrins, etc.

La plupart des observations d'anémie grave compliquant la grossesse, ont trait en général à des femmes ayant une condition sociale inférieure; l'alimentation insuffisante semble bien à M. Lépine une cause prédisposante, et il explique par le vice d'alimentation la prédilection de la maladie pour certaines localités de la Suisse.

Les mauvaises conditions hygiéniques sont aussi en cause dans l'étiologie de cette anémie. C'est ce qu'avait bien vu Trousseau, lorsqu'il insistait sur le caractère particulièrement grave et rebelle au traitement « de cette anémie qui survient à la suite de fatigues physiques démesurées, d'une mauvaise alimentation, d'un allaitement trop longtemps continué, et continué dans de mauvaises conditions ».

2° Influence des grossesses répétées.

Les grossesses répétées jouent un si grand rôle, que Gusserow avait été disposé à faire de cette anémie une affection spéciale à la grossesse. M. Hayem signale aussi les grossesses répétées comme une des principales

causes. « Les conséquences de la parturition, dit-il, sont surtout prononcées chez les femmes mal nourries, vivant dans des conditions misérables; elles sont surtout aggravées par les troubles dyspeptiques qui compliquent certaines grossesses. En général, les femmes ne sont pas des primipares. Elles ont eu des grossesses répétées à courts intervalles. Cependant, on peut voir la maladie survenir à l'occasion d'une première grossesse. »

Pendant la grossesse, le sang subit des modifications, puis, après l'accouchement, l'équilibre se rétablit, le sang revenant rapidement à son état normal; mais si la femme redevient très rapidement enceinte, l'organisme n'a pas le temps de réparer ses forces. Les grossesses répétées ont donc une influence déprimante incontestable. Elles ne sont pas obligatoires pour la production de l'anémie.

3° Rôle des hypoplasies vasculaires.

Signalées déjà en 1846 par Rokitansky, à une époque où l'anémie dite pernicieuse n'était pas encore décrite. En 1870, Virchow insiste beaucoup sur les anomalies de l'appareil circulatoire dans la chlorose, qu'il rapporte plus volontiers à ces anomalies qu'aux altérations du sang. M. Hayem leur accorde un rôle moins grand; il montre que ces lésions ne sont pas constantes, mais il ne lui paraît pas invraisemblable de croire qu'elles puissent être parfois par elles-mêmes une cause d'anémie. Aussi, il a observé chez plusieurs malades atteints de rétrécissement aortique d'origine inflammatoire, un état du sang ressemblant à celui de la chlorose. « Toujours

est-il, dit M. Hayem, que l'hypoplasie entraîne la diminution de l'aire vasculaire, et par suite une réduction de la masse du sang, relativement au poids du corps. Il est donc permis de supposer que cette masse est insuffisante pour les besoins de l'organisme, et que toute usure globulaire peut devenir excessive à la faveur de l'hypoplasie vasculaire. » Ces hypoplasies créent donc un état organique spécial, un terrain favorable aux vices de nutrition, au développement de l'anémie. Assurément elles ne sont pas constantes, et Virchow leur donnait trop d'importance. Mais il est probable qu'elles existent souvent dans les anémies graves. C'est la conclusion de M. Hayem, qui dit : « Ces anomalies paraissent constituer les traits caractéristiques des organismes faibles, arrêtés dans leur essor et par suite favorables à la réalisation de certaines maladies, particulièrement de l'anémie ».

CHAPITRE IV

PATHOGÉNIE

La cause de cette maladie a été recherchée par beaucoup d'auteurs, mais toutes les théories pathogéniques publiées ont été discutées dans la suite, et démontrées souvent insoutenables.

Ponfick considère le cœur comme *primum movens* : une myocardite avec dégénérescence graisseuse favoriserait la production de l'anémie. Mais on remarque que cette myocardite n'est pas constante, et, de plus, des expériences de Tolmatcheff et Perl (1879), montrent que le cœur devient gras consécutivement aux anémies. Quincke, Nothnagel, placèrent le substratum de l'anémie pernicieuse dans des lésions gastro-intestinales : atrophie, ulcération, inflammation. Mais ces lésions sont inconstantes et ne donnent pas toujours un état anémique.

On ne peut nier l'influence qu'ont les troubles digestifs sur le développement de la maladie. Il faut admettre avec M. Hayem le grand rôle que jouent à cet égard les dyspepsies, les vomissements, la diarrhée. La diarrhée surtout épuise souvent la femme enceinte, et Tarnier le premier a décrit ces diarrhées incoercibles de la grossesse. Toutefois, les vomissements et la diarrhée peuvent manquer. Aussi est-il difficile d'admettre que l'ané-

mie grave soit simplement l'expression d'une forme particulière de dyspepsie. Dans certains cas, les troubles dyspeptiques ne sont pas très accusés au début, les malades peuvent s'alimenter pendant longtemps, et lorsqu'on constate les signes d'une dyspepsie grave, l'état anémique est déjà depuis longtemps accentué.

Les organes hématopoiétiques furent incriminés par Popper, Conheim, Osler (1880); cette théorie a subi les mêmes objections que les précédentes. M. Hayem considère les lésions des organes hématopoiétiques: rate, moelle osseuse, comme étant secondaires à l'anémie. Vincenzo, en 1900, attribue un rôle considérable aux lésions du système nerveux, et en particulier du sympathique. Il considère l'infiltration parvi-cellulaire des ganglions du sympathique comme ayant une action nuisible sur les chylières et la résorption. De plus, les lésions du ganglion cœliaque ayant une action retardante sur l'activité cœliaque, il en résulterait un apport moindre d'oxygène, d'où une tendance à la dégénérescence graisseuse des viscères.

Une autre théorie est la théorie infectieuse, qui prit naissance en 1879. Bernheim découvrit dans le sang, *post mortem*, des bâtonnets semblant appartenir au genre *bacteridium*, de Davaine (1). Ce microorganisme

(1) Chez le cheval, les vétérinaires ont observé le développement d'une maladie à laquelle ils donnent la désignation d'anémie pernicieuse. L'affection se montre chez les animaux débilités par le surmenage, le séjour prolongé à l'écurie, ou par des maladies antérieures telle que la pneumonie. Cliniquement elle est très comparable à l'anémie pernicieuse humaine. D'après les recherches de Zschokke, elle serait parasitaire et due à des microbes de forme bacillaire. Sa nature parasitaire serait encore établie par l'atteinte simultanée de plusieurs animaux dans la même écurie. Imminger aurait également observé l'anémie pernicieuse à l'état enzootique chez le bœuf.

présiderait à une destruction rapide des globules sanguins. Feltz et Engel essayèrent de l'inoculer, mais échouèrent dans leurs tentatives. En 1883, Frankenhauer a trouvé dans le sang de femmes enceintes des corps arrondis ayant le dixième du diamètre d'une hématie. En 1884, Pétrone en fait des inoculations qui produisent chez les animaux en expérience une hyperthémie avec hypertrophie du foie, qui contient un nombre considérable de microcoques. Cette théorie fut reprise par Planchard dans sa thèse, en 1883. Cet auteur se basait pour affirmer l'origine infectieuse de l'anémie, sur l'état du foie, qui présentait des altérations graves de ses éléments cellulaires. Une infection ne pouvant expliquer l'anémie pernicieuse, M. Hayem, en 1900, soutint l'hypothèse de l'arrêt de l'hématopoïèse. Voici, d'ailleurs, cette théorie, exposée par M. Hayem lui-même: « En présence de l'imperfection de nos connaissances sur les maladies des organes hématopoïétiques, nous devons nous en tenir à la simple constatation de ce fait, qu'il existe une anémie due à l'épuisement du processus normal de sanguinification; cet état est le plus souvent secondaire, et en quelque sorte l'aboutissant de divers états anémiques reconnaissant au début d'autres causes. Mais dans certains cas, ce processus se montre d'une manière précoce pour constituer d'emblée une forme d'anémie protopathique, qui prend assez rapidement des caractères graves, les éléments formateurs du sang ne se produisant plus qu'en proportion tout à fait insuffisante.

« Il paraît donc exister une anémie distincte des diverses variétés de chlorose et d'anémie, et, pour indiquer

le processus auquel elle se rattache, je propose de la distinguer sous le nom d'anémie par anhématopoïèse. On peut admettre que, dans quelques cas, cet état débile du processus normal de sanguinification, provoque dans les organes dit hématopoïétiques, une sorte d'irritation, sous l'influence de laquelle prend naissance un processus compensateur. Cet effort de réparation sanguine, qui peut se traduire par des productions du tissu embryonnaire dans la rate, la moelle des os, les ganglions lymphatiques, est insuffisant, en quelque sorte inutile; il ne peut empêcher l'aglobulie de faire d'incessants progrès...»

A notre époque, on tend à assigner à l'anémie pernicieuse une intoxication comme facteur étiologique initial; les Allemands sont d'accord pour l'attribuer à Silbermann, qui, le premier, la formula en 1886. Il s'appuyait sur des données expérimentales; il faisait absorber à des chiens de petites doses de substances toxiques anémiantes et produisait ainsi un état anémique prononcé et progressif. A la suite de ces travaux, vinrent de nombreuses recherches dans le même but; les principales sont celles de Stadelmann, Bignani, Battistini et Rovere, de Von Voss, de Tallqvist, de Sandoz (1887).

En 1888, Hunter publie une théorie basée également sur des expériences; les substances toxiques employées étaient le pyrogallol, la toluylènediamine et produisaient des lésions analogues à celles de l'anémie pernicieuse : 1° abondance extrême du pigment hémétique dans le foie; 2° situation du pigment exclusivement limitée aux cellules hépatiques; 3° dégénérescence grais-

seuse des cellules centrales du lobule; 4° état anémique progressif.

Une substance toxique analogue se produirait dans le tube digestif, principalement dans la bouche, car on remarque souvent des stomatites au début de l'anémie pernicieuse. Cette substance passerait ensuite dans le territoire de la veine porte, et se localiserait dans le foie, où aurait lieu une destruction rapide des globules sanguins.

A l'appui de cette idée de l'anémie, d'origine toxique, nous devons citer le travail de M. Bret (Société des sciences médicales de Lyon, 1897), et la thèse de Gaudin (1897), qui remarquèrent dans le foie des lésions interstitielles, dues probablement à une toxine gastro-intestinale.

En 1898, nous rencontrons les travaux d'Ehrlich et Lazarus; en 1890, ceux de Schauman, qui étudie spécialement l'action de la substance toxique sur le sang et sur les organes hématopoïétiques. Strauss, en 1900, constate une diminution de la toxicité urinaire dans l'anémie pernicieuse. Dans le même ordre d'idées, citons le travail de MM. Barjon et Cade (1900).

A cette même époque, Grawitz émet l'idée de l'origine entérogène. D'après lui, cette maladie aurait sa cause dans une diarrhée avec gonflement catarrhal de l'intestin.

En 1901, Rosenqvist étudie l'anémie causée par le *botriocéphale latus*, qu'il compare à l'anémie pernicieuse, et établit un parallèle entre la destruction des albumines et la disparition des globules sanguins. A cette notion de l'existence d'une substance toxique

produite dans le tractus gastro-intestinal, s'ajoute bientôt celle d'une prédisposition individuelle (Gravitz, Schaumann, J. Courmont et André, 1902).

Enfin, en 1901 et 1902, nous trouvons en Allemagne de nombreux travaux sur les modifications des globules blancs (Strauss, Lazarus, Grawitz, Bloch et Hirschfeld). Ces auteurs admettent une lymphocytose qui serait l'indice d'une inflammation chronique, en un point quelconque de l'organisme. La valeur diagnostique et pronostique de cette lymphocytose a été discutée à la Société des hôpitaux, en 1902, par MM. Barjon et Cade.

On a attribué à l'auto-intoxication gravidique un rôle important dans la pathogénie de cette affection. Cette auto-intoxication existe sans doute chez toutes les femmes enceintes, mais à un degré variable, certaines semblant se porter beaucoup mieux pendant l'état gravidique. Les vomissements constatés au début de la grossesse doivent être attribués à cette intoxication. Elle produit également des albuminuries, sans que le rein soit lésé; les accès d'éclampsies sont également attribués à cette intoxication. Tarnier et Chambrelent ont en effet montré que, dans l'éclampsie, la toxicité des urines est diminuée et celle du sang augmentée. La grossesse vient troubler profondément l'organisation antitoxique de l'organisme. Tarnier a montré depuis longtemps que le foie, par exemple, devient graisseux pendant la gestation. La grossesse ralentit les combustions, les oxydations. Quelles sont les causes qui président à ce ralentissement d'oxydation ? Sans doute, l'état du sang pendant la grossesse. Par suite de la diminution des globules rouges, il y a diminution de l'hémoglobine du fer

et de la capacité respiratoire du sang. Bernhardt pense que la grossesse n'est anémiant que pour les femmes débilitées, ce qui expliquerait pourquoi l'anémie pernicieuse atteint surtout les femmes affaiblies par la misère physiologique. La dégénérescence graisseuse du foie cause donc des troubles digestifs. Le rein, surmené, filtre un sang qui devient de plus en plus toxique. Et, dit M. Hayem, les hémato blastes, dont l'altérabilité est très grande, sont les premiers empoisonnés. Il en résulte une anémie rapide, qui ne fait qu'augmenter la quantité des substances toxiques du sang. La destruction des globules produit aussi des principes toxiques; les tissus, ne recevant plus leur quantité normale d'oxygène, sont envahis par la dégénérescence graisseuse. Le foie et le rein deviennent alors de plus en plus insuffisants. Le terrain étant préparé de la sorte, l'intoxication est rapide et intense.

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A l'autopsie, on ne trouve pas de lésions importantes, souvent un peu de dégénérescence des organes. Le myocarde est mou, un peu pâle; le foie est un peu gros, parfois un peu gras; la rate est grosse ou petite.

D'après Guillon (th. Lyon, 1902), le foie est presque toujours altéré, au moins à un degré léger. Les altérations consistent dans la surcharge pigmentaire, qui est la plus constante, souvent aussi dans un certain degré de stéatose, surtout périlobulaire, quelquefois dans des foyers de nécrose cellulaire.

En somme, dit Gilbert, « les divers tissus se font remarquer, d'une façon générale, par leur pâleur, par l'infiltration hémorragique ou œdémateuse de leur trame interstitielle, par l'atrophie ou la dégénérescence de leurs éléments nobles. A ces lésions dégénératives s'opposent des lésions actives des organes hématopoïétiques: moelle des os, rate, os, ganglions lymphatiques ».

CHAPITRE VI

SYMPTOMES

La maladie apparaît souvent dès les premiers mois de la grossesse. Une femme enceinte ayant eu déjà plusieurs grossesses, appartenant en général à la classe pauvre, entre à l'hôpital vers le cinquième ou sixième mois de sa grossesse. Elle se plaint d'une fatigue excessive qu'elle n'avait jamais ressentie lors de ses précédentes grossesses.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est la pâleur du teint. On soupçonne une albuminurie gravidique, et on examine les urines; on ne trouve pas d'albumine. On songe alors à une affection cardiaque, mais on ne trouve aucune lésion susceptible d'expliquer l'affaiblissement de la malade. On institue alors un régime reconstituant. Mais il ne se produit aucune amélioration. L'affaiblissement progresse. La décoloration s'accroît, s'étend aux lèvres, à la muqueuse buccale, aux gencives, aux oreilles, aux tempes. C'est une pâleur spéciale. A l'auscultation du cœur, on entend des souffles anémiques. Le doigt, appliqué sur les vaisseaux du cou, perçoit un frémissement assez net; le souffle systolique n'a rien de précis; tantôt c'est à la pointe du cœur, tantôt dans toute l'étendue cardiaque, tantôt, et c'est la règle, il existe à

la base du cœur. Si la maladie s'aggrave, les bruits deviennent sourds, la dyspnée augmente, et on voit apparaître des troubles dans la vue (souffles oculaires), tandis que la pupille se décolore et devient très pâle.

Malgré cet affaiblissement progressif, l'appétit est en général conservé. L'embonpoint ne diminue pas, même si les troubles digestifs se manifestent. A un certain moment, la femme est affaiblie au point qu'elle ne peut plus quitter son lit; des vomissements et de la diarrhée apparaissent. Cette diarrhée est signalée dans presque toutes les observations. C'est Tarnier qui, le premier, attira l'attention sur elle. Pendant toute cette période, la malade peut être apyrétique; dans les derniers temps, apparaît une fièvre à type irrégulier, mais ce fait n'est pas constant, et Lépine a vu parfois la température descendre à ce moment au-dessous de la normale.

En général, les œdèmes sont peu prononcés, mais existent néanmoins surtout aux membres inférieurs. Les hémorragies sont peu abondantes; ce sont surtout des épistaxis légères, et des hémorragies rétiniennes. Les hémorragies, cependant, paraissent plus rares dans l'anémie pernicieuse des femmes enceintes que dans les cas où cette affection se présente en dehors de la grossesse. Des crises névralgiques se manifestent souvent par de la névralgie faciale; la femme est incapable de se remuer dans son lit; les syncopes sont fréquentes et peuvent être mortelles. Puis, entre le septième et le huitième mois de la grossesse, le fœtus meurt et, quelques jours après sa mort, deux jours en moyenne, la femme accouche sans douleurs.

L'accouchement prématuré est beaucoup plus fré-

quent que l'avortement. On a vu quelquefois le fœtus naître vivant. Le travail est en général facile; l'expulsion est rapide, et la délivrance a lieu sans hémorragie; malgré cette absence d'hémorragie, après une marche régulière et progressive de la maladie, le décès survient très souvent. La malade meurt dans le collapsus, plus rarement dans la syncope. Sa mort survient tantôt peu après l'accouchement, tantôt de un à cinq mois après ce dernier. La malade dont nous relevons l'observation n'ayant accouché que depuis le 29 mars 1907, nous sommes donc autorisés, malgré l'amélioration de son état, à faire des réserves.

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC

Si le diagnostic s'impose à un certain moment de l'anémie grave, chez la femme enceinte, il est difficile au début, car la chloro-anémie gravidique simple n'est pas rare. Il sera donc nécessaire de passer en revue toutes les causes possibles d'anémie; on examinera les urines à plusieurs reprises, afin d'éliminer l'hypothèse d'une lésion rénale. Même en faisant des analyses de sang rigoureuses, le diagnostic est difficile, au début tout au moins. Quant aux signes classiques, aucun d'eux n'est pathognomonique. La pâleur est très intense et sera différenciée de la teinte jaune paille des cancéreux et de la teinte cireuse, blafarde, des chlorotiques.

La conservation de l'embonpoint rapproche l'anémie pernicieuse de la chlorose, mais celle-ci n'est pas constante. Les œdèmes peuvent manquer, et quand bien même ils existent, ils ne sont pas caractéristiques. On peut observer quelquefois des hémorragies gastro-intestinales, mais elles peuvent provenir d'un cancer stomacal. Les hémorragies rétiniennees révélées par l'ophtalmoscope, ont une certaine importance, mais elles ne sont pas constantes.

La marche de la température est très variable; le plus

souvent, il y a hyperthermie, mais on constate également de l'hypothermie.

Les caractères du pouls ne sauraient puissamment aider au diagnostic, car, dans les cas d'anémie à type pernicieux, il se rapproche de celui que l'on observe dans toute anémie grave.

Quant aux souffles cardio-vasculaires, ils se retrouvent dans tous les états anémiques; il en est de même des palpitations, de la dyspnée, des syncopes, vertiges, etc.

Les troubles digestifs peuvent induire en erreur. Les caractères de l'urine ne sont pas constants. Il peut ne pas y avoir d'albumine, même s'il y a une altération rénale.

D'après Gilbert, on peut dire que la constatation d'une anémie extrême et progressive, avec conservation de l'embonpoint et hémorragie rétinienne, a une grande valeur diagnostique. Il faudra attacher une grande importance aux troubles digestifs intenses, vomissements et diarrhée opiniâtres, apparus précocement chez les malades.

Si la femme est multipare, il est utile de l'interroger sur ses grossesses précédentes, et on constatera si des troubles semblables se sont déjà produits. Il est important de constater la céphalalgie persistante, les troubles de la vue, de l'ouïe, symptômes signalés par le professeur Pinard comme se présentant au début de l'intoxication gravidique. Lorsqu'un certain ensemble symptomatique a permis de soupçonner l'existence de l'anémie pernicieuse, on pratique l'examen du sang, qui présente les lésions de l'anémie au 4^e degré.

D'autres affections peuvent produire une anémie grave, et le diagnostic différentiel devra être fait avec:

1° *Le cancer de l'estomac.* — Dans cette affection, la valeur globulaire est toujours plus faible; il y a leucocytose, tandis que, dans l'anémie pernicieuse, il y a diminution du nombre des globules blancs. La fièvre peut exister dans les deux affections. D'autres signes plaident en faveur du cancer: l'amaigrissement considérable, les hématomés, la constatation de la tumeur par la palpation, le chimisme stomacal, etc.

2° *Le parasitisme intestinal.* — On examinera les matières fécales, qui, dans ce cas, contiendront des œufs du *botriocephalus latus*.

3° *La chlorose.* — Dans les cas de chlorose extrême, c'est-à-dire au quatrième degré, le diagnostic est difficile; il faut tenir compte de deux facteurs: l'âge de la malade, et la marche de l'affection; s'il s'agit d'une femme ayant dépassé 27 ans, l'anémie pernicieuse est à peu près à coup sûr indiquée, car la chlorose tardive, à cet âge, atteint au plus le troisième degré; de plus, dans la chlorose, même extrême, le sang reprend rapidement les caractères chlorotiques: facilité du liquide sanguin à former les hémotoblastes, diminution de la valeur globulaire.

Dans la chlorose et la plupart des anémies, le taux de l'hémoglobine s'abaissant plus que le chiffre des hématies, la valeur globulaire tombe au-dessous de l'unité $G < 1$; dans l'anémie pernicieuse, le nombre des hématies s'abaisse plus que le taux de l'hémoglobine, et il en résulte que $G > 1$.

Bien que, assez souvent, les hématies soient plus pâles qu'à l'état physiologique, en raison de leurs grandes dimensions, elle sont plus riches prises individuellement que les hématies saines en hémoglobine. Cette augmentation de la valeur globulaire est considérée comme un caractère essentiel de l'anémie pernicieuse progressive.

4° *La chloro-anémie tuberculeuse.* — L'examen du sang aidera au diagnostic.

5° *L'anémie syphilitique.* — On recherchera la syphilis.

6° *La leucémie.* — S'il s'agit de leucémie, on constatera à l'examen du sang une énorme proportion de globules blancs, les globules rouges n'ayant que peu diminué; de plus, on constatera l'hypertrophie de la rate et du foie.

7° *La cachexie paludéenne.* — On se renseignera afin de savoir si la malade n'a pas eu autrefois des accès intermittents de fièvre paludéenne.

En somme, en présence d'une femme enceinte, ayant eu plusieurs grossesses, ayant enduré des privations, se plaignant d'une lassitude insolite non ressentie pendant les autres grossesses et présentant des signes d'anémie simple, il faudra songer à la transformation en anémie grave. Et alors, la marche rapide, progressive, de l'anémie, sa résistance au traitement, l'affaiblissement extraordinaire de la malade, contrastant avec la conservation relative de l'appétit et de l'embonpoint, la pâleur spéciale, éclaireront le diagnostic.

Examen du sang. — Le nombre des globules rouges reste sensiblement, chez la femme enceinte, le même qu'en dehors de la gravidité. Et comme l'on sait que la masse liquide augmente, on est conduit à admettre qu'il y a surproduction de globules rouges; le nombre des leucocytes est augmenté, augmentation massive comme pour les globules rouges, augmentation surtout relative, puisqu'au lieu de 6.000 leucocytes environ chez la femme non gravide, on trouve 9.000 et plus chez la femme enceinte. Dans l'anémie pernicieuse, le nombre des globules rouges est diminué, mais on trouve une grande quantité de globules dont le diamètre est supérieur à 7 μ . Cette abondance de globules grands explique l'augmentation relative du taux de l'hémoglobine. Enfin, parmi les globules, on peut trouver des globules à noyau qui sont, eux aussi, de grands globules. Du côté des globules blancs, ceux-ci sont inférieurs au nombre normal de la grossesse. De plus, dans l'anémie pernicieuse, le caillot ne se rétracte pas.

En somme, voici résumés les principaux caractères hématologiques:

I. — *Anémie globulaire profonde* — de 1 million.

II. — *Globules très altérables.*

a) forme très variable { Raquette.
Cannelures.
Vacuoles.

b) résistance globulaire diminuée.

III. — *Inégalité de volume des Hématies.*

Présence de globules géants.

IV. — *Présence d'érythroblastes.*

deux sortes, les { Norsmoblastes.
 { Mégaloblastes.

Existent souvent, mais non toujours.

La plus grosse valeur est aux mégaloblastes.

V. — *Augmentation de la valeur globulaire.*

Signe de très grande valeur.

Se voit en d'autres anémies.

VI. — *Irrétractilité du caillot (Hayem).*

VII. — *Réunion de la leucopénie à une mononucléose relative.*

CHAPITRE VIII

OBSERVATION I

(Due à l'obligeance de M. BARLATIER, interné des hôpitaux.)

M^{me} Jeanne J..., âgée de 32 ans, entre à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le docteur Leclerc ; elle y séjourne du 28 février 1907 au 26 mars ; elle passe ensuite à la Maternité à cause de son anémie grave qui s'est accentuée et qui paraît incompatible avec la continuation de sa grossesse.

Les renseignements recueillis dans le service de M. Leclerc sont les suivants :

Antécédents héréditaires. — Père mort accidentellement à 60 ans, avait une bonne santé.

Mère bien portante.

Sept frères ou sœur bien portants.

Deux frères morts en bas-âge ; l'un du croup, l'autre de la scarlatine.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde à 11 ans ; on n'obtient pas d'autres renseignements au sujet de cette maladie qui, paraît-il, aurait duré un an. Pendant toute cette année, elle serait restée au lit. Après une convalescence qui a duré 3 mois, la malade a été placée chez des cultivateurs ; à ce moment, elle se portait bien. Pas d'autre maladie aiguë, ni chronique.

Réglée à 15 ans et demi, la malade n'a jamais été anémique et avait plutôt de l'enbonpoint.

Mariée à 18 ans, a continué à avoir une bonne santé ; son mari est très bien portant et ne tousse pas.

Première grossesse. — La première année du mariage, très bien supportée ; enfant venu à terme, mis en nourrice au sein et actuellement en très bonne santé.

Deuxième grossesse. — Survenue deux ans et demi après. Cette grossesse a été moins bien supportée à cause de vomissements et de troubles digestifs ; l'enfant a été nourri par la mère pendant 15 mois et est mort de laryngite diphtérique.

Troisième grossesse. — Il y a dix ans ; bien supportée ; sans troubles digestifs ; enfant nourri au sein pendant 15 mois, vivant et bien portant. Pas d'autre grossesse, sauf l'actuelle ; pas de fausses couches.

Quatrième grossesse. — La malade ne précise pas la date de ses dernières règles ; probablement, dit-elle, fin juillet 1906.

Pendant les trois premiers mois, la malade se plaignait de faiblesse générale et d'assoupissement ; elle ne toussait pas et n'était pas pâle. A partir du troisième mois, l'état général s'est aggravé ; la malade a maigri et a commencé à tousser ; pas d'expectoration ; pas d'hémoptysie.

En même temps que s'accroissaient cette dépression et cet amaigrissement, apparaissaient des troubles digestifs : d'abord perte de l'appétit, avec dégoût des aliments gras surtout.

La malade s'alimentait avec des potages et n'a jamais vomi ; les fonctions intestinales ont été régulières. La toux, qui avait disparu, était revenue, la malade entra pour cette raison, le 28 février dans le service du docteur Leclerc, où l'on notait les signes suivants :

Appareil pulmonaire. — Aucun signe net ; pas de modifications respiratoires au sommet.

Appareil circulatoire. — Léger galop.

Appareil digestif. — Perte de l'appétit et clapotage gastrique.

Température. — N'a jamais dépassé 37°6. Ce qui frappait surtout à cette époque, c'était la pâleur qui s'accroissait de jour en jour.

Urines. — Pas d'albumine, sauf le jour de son admission à l'Hôtel-Dieu, où elle avait un gros disque.

À l'entrée à la Maternité, ce qui domine, c'est le facies très pâle, couleur-de cire ; les lèvres, les conjonctives, les téguments sont complètement décolorés. Malgré cette grande pâleur, la malade ne paraît pas excessivement amaigrie ; les masses musculaires sont conservées ; le tissu adipeux n'a pas disparu ; la peau ne présente aucune modification. En somme, facies d'anémie grave plutôt qu'amaigrissement.

Avant la maladie, elle pesait 75 kilos ; actuellement, elle pèse 65 kilos. En examinant plus minutieusement le facies, on remarque autour des paupières une légère bouffissure ; on note de l'œdème aux extrémités des membres, sur le dos des mains et la partie moyenne des avant-bras, sur le dos des pieds et la face antéro-interne des tibias. Si on l'interroge sur les troubles fonctionnels, la malade répond qu'elle ne souffre pas ; sauf, depuis un jour, elle accuse des douleurs qui répondent vraisemblablement à des contractions utérines. Elle se plaint du manque d'appétit, d'une grande lassitude et, par moment, d'être angoissée, avec sensation d'étouffement.

À l'examen. — Abdomen : utérus de 8 mois un quart.

O I G A : tête fixée.

Les bruits du cœur sont entendus distinctement, ils sont réguliers, mais n'ont pas le rythme pendulaire habituel ; il y a un bruit très net, un petit espace, puis un petit bruit ; ils sont plutôt lents : 128 par minute ; le pouls maternel bat à 100. La mère dit qu'elle a perçu très nettement les mouvements de l'enfant, mais que, depuis huit jours, elle n'a plus rien perçu.

Au toucher. — Le col est normal ; pas de néoplasme ; la tête est dans l'excavation. La percussion de la rate donne une matité normale ; on ne remarque ni ganglions inguinaux, axillaires ou cervicaux. La matité hépatique ne paraît pas accrue ; le bord inférieur du foie ne dépasse pas le rebord des fausses côtes ; on ne sent rien d'anormal à la palpation de l'abdomen ; pas de douleur à la pression dans les fosses ilia-

ques ; pas de clapotage gastrique ; le poulx bat à 100 régulièrement ; il est faiblement tendu. La pointe du cœur est dans le cinquième espace, légèrement en dedans de la ligne mamelonnaire ; le choc est faible, sans autre caractère. Pas de battements épigastriques. On entend, à la région mésocardiaque, un galop assez net ; pas de signes de lésions valvulaires ; éclat du deuxième bruit aortique. L'auscultation des jugulaires décèle de légers souffles.

Appareil pulmonaire. — Par intervalles, la malade tousse et expectore quelques crachats muqueux ; l'examen montre qu'il n'existe pas de différence de sonorité en avant aux deux sommets. On note à l'auscultation un peu de diminution du murmure vésiculaire à gauche, sans signes d'induration, sans râles ; en arrière, la sonorité est peut-être un peu diminuée au sommet gauche, mais on n'a aucun signe à l'auscultation, sauf quelques râles sibilants disséminés. Dans toutes les autres parties du poumon, l'examen est franchement négatif. En somme, rien n'autorise à poser le diagnostic de tuberculose, d'autant plus que la malade n'a jamais eu d'hémoptysie.

Examen du tube digestif. — La langue est un peu saburnale ; rien au pharynx ; pas d'hémorragies gingivales, pas de vomissements ; pendant une huitaine de jours, la malade a eu de la diarrhée ; elle n'a jamais eu d'hémorragies intestinales.

Pupilles. — Elles sont égales et réagissent bien.

Réflexes. — Les réflexes rotuliens sont conservés.

Urines. — Pendant son séjour dans le service de M. Leclerc, on n'a jamais trouvé d'albumine ; à la Maternité, ses urines ont été analysées trois fois ; elles étaient pâles, mais sans albumine.

Température. — N'a jamais dépassé 37°6.

Examen du sang. — Le 28 mars, on pratique l'examen du sang qui est très pâle et on trouve :

Globules rouges	840.000
Globules blancs	12.000

pas de formes anormales de globules rouges ; pas de globules à noyaux.

Le même jour, il avait été décidé de mettre la malade en travail, vu la gravité de son état ; mais elle accoucha à 11 heures du soir d'un enfant de 1.900 grammes, mort depuis deux jours et présentant les signes d'un début de macération. L'autopsie de l'enfant révéla une putréfaction assez avancée des organes ; vu extérieurement, le cadavre présentait des traces de desquamation cutanée au niveau des coudes, du scrotum et du thorax. Le 4 avril, on pratiqua l'examen du fond d'œil de la malade qui n'avait pu être fait avant ; on trouve de nombreuses hémorragies rétinienne, à droite surtout.

Après l'accouchement, l'état de la malade reste stationnaire jusqu'au 10 avril ; la température s'éleva même à 39° pendant les trois jours qui suivirent. A partir du 10 avril, l'amélioration commence et s'accroît de jour en jour ; on fait à la malade trois injections d'hémoplasie Lumière de 10 centimètres cubes chacune. Elle s'alimente, ses forces reviennent, le faciès est très modifié ; elle n'a plus la teinte pâle qu'elle avait avant l'accouchement. Le 10 avril, elle passe dans le service de M. Leclerc d'où elle sort définitivement le 21 avril avec un état général très satisfaisant. La numération globulaire pratiquée dans la suite a fourni 3.600.000 globules par millimètre cube.

OBSERVATION II

Société médicale des hôpitaux de Lyon (12 décembre 1902)

MM. BARJON et CADE.

Honorine D..., 23 ans. Entre à la clinique du professeur Bondet le 26 avril 1901 ; pas d'antécédents héréditaires. Aucune maladie antérieure ; a toujours été un peu pâle, sujette aux palpitations et à la dyspnée d'effort ; réglée à 13 ans, toujours irrégulièrement ; leucorrhée abondante. Mariée depuis quatre ans ; deux enfants en bonne santé. Elle a eu de l'œdème des jambes à la fin de sa dernière grossesse et les

symptômes d'anémie se sont montrés vers le neuvième mois. Elle entre à la Maternité dans les premiers jours de janvier et M. Commandeur, accoucheur des hôpitaux, communique les renseignements suivants :

7 janvier. — Pâleur considérable, teinte cireuse, bouffissure des paupières, œdème depuis trois semaines. Souffle veineux cervical. Pas de souffle oculaire. Léger souffle mésocardiaque. Pas d'hémorragie rétinienne. Sang : globules rouges, 1.282.000 par millimètre cube.

10 janvier. — Accouchement normal ; durée du travail 3 heures et demie ; hémorragie peu abondante ; pas d'allaitement, quitte l'hôpital, 13 jours après. Depuis sa sortie de la Maternité, c'est-à-dire depuis environ un mois, elle n'a pas quitté le lit. Elle était très faible : malaises constants, vertiges, inappétence, troubles digestifs, constipation.

Quelques jours avant son entrée, vomissements et diarrhée. A son entrée : pâleur, décoloration, œdème des extrémités. Muguet de la bouche.

Cœur. — Pointe dans le quatrième espace ; battements énergiques et rapides (144), souffle systolique intense et variable à la pointe, se propageant peu dans l'aisselle ; un autre dans le deuxième espace intercostal gauche.

Vaisseaux. — Pouls plein, vibrant. Souffle continu à renforcement systolique, dans les vaisseaux du cou. Souffle mastoïdien, temporal, oculaire.

Poumons. — Râles et sibilances. Toux légère. Ballonnement du ventre. Diarrhée. Gargouillement.

Le foie et la rate ne paraissent pas hypertrophiés.

Température. — 39°.

Urines. — Pas d'albumine ; beaucoup d'urates et de pigments biliaires.

28 février. — Diarrhée et coliques persistent. Même état. Globules rouges : 530.000 par millimètre cube.

2 mars. — Injection de 300 cc. de sérum artificiel qui provoque un grand frisson avec syncope. T. : 40°5.

3 mars. — Globules rouges : 483.000 par millimètre cube. Pouls : 140. Battements artériels cervicaux. Léger réflexe veineux. Rate légèrement hypertrophiée, comprend neuf centimètres dans le sens vertical et cinq centimètres dans le sens transversal.

5 mars. — La malade a deux épistaxis abondantes.

6 mars. — Vésicules d'herpès, près de l'aile gauche du nez.

7 mars. — Globules rouges : 951.700 par millimètre cube.

10 mars. — Globules rouges : 1.162.500 par millimètre cube.

13 mars. — Le traitement employé depuis l'entrée a consisté en cacodylate de soude. Protoxalate de fer. Inhalations d'oxygène. Moelle osseuse de veau. Repos au lit.

Actuellement : amélioration considérable ; diminution de la bouffissure des paupières et de l'œdème des membres inférieurs. Le teint est plus rose au niveau des extrémités digitales, des lèvres et des conjonctives.

Pouls : 96. Diminution des souffles vasculaires.

Réapparition des forces.

Toujours pas d'hémorragies rétinienes.

20 mars. — Globules rouges : 1.791.000 par millimètre cube.

25 mars. — Apyrexie complète et définitive.

A partir de ce moment, sa convalescence semble se faire progressivement ; la malade reprend ses forces et son appétit ; son état général s'améliore, ses couleurs reviennent et le 24 avril elle rentre chez elle ; ses globules rouges atteignent le chiffre de 3.335.000 par millimètre cube.

OBSERVATION III

Anémie de la grossesse affectant les allures de l'anémie pernicieuse progressive, guérison. — DECROIX, th., Paris, 1899.

Femme, 24 ans, ménagère. Entrée le 16 octobre 1896, dans le service du professeur Hayem, à l'hôpital Saint-Antoine. Régée à 16 ans, assez mal (hémorragies), quatre grossesses,

la dernière en 1895 ; à la fin diarrhée abondante. Accouchement à 7 mois et demi qui s'est passé normalement. Teinte cireuse, amaigrissement, ventre ballonné, foie gros (pas hypertrophié et flou), mobile, rate normale. Artères souples, pouls petit, non dépressible, 76. Cœur normal, souffle doux à la base. Conjonctives et téguments décolorés.

Gencives et muqueuses très décolorées.

Urines peu abondantes, rien de particulier.

Léger état fébrile. A autour de 38° pendant quelques jours.

Hypopepsie légère. Hémorragies rétiniennes.

Reste deux mois dans le service, se colore, sort guérie, le foie toujours un peu gros, pas ptose.

Sang. — Numération.

5 novembre. — N. 620.000.

12 novembre, — N. 1.209.000.

23 novembre. — N. 2.852.000.

Sérum. — Très abondant. Jaunâtre à reflet net. Caillot central petit et rosé.

CHAPITRE IX

PRONOSTIC

L'anémie pernicieuse gravidique est une affection très grave. Les cas de guérison sont rares; la terminaison est le plus souvent fatale; il est à constater cependant que si, dans l'anémie pernicieuse non gravidique, la curabilité est douteuse, il n'y a pas lieu de se montrer aussi sévère dans l'anémie gravidique, et l'on peut admettre que certains cas ont abouti à la guérison. Au point de vue de la curabilité, de la malade dont nous relatons l'observation, nous sommes obligés de faire des réserves; elle ne réunit pas, en effet, les conditions exigées par Lazarus pour affirmer la guérison; cet auteur admet la curabilité de l'anémie pernicieuse, mais déclare qu'il faut observer la malade au moins pendant cinq années, durant lesquelles il ne doit y avoir aucun trouble clinique ou hématologique. Notre observation est loin de répondre aux exigences de cet auteur; néanmoins l'amélioration simule parfaitement la guérison.

Au point de vue du pronostic hématologique, l'abaissement considérable du nombre des globules rouges ne suffit pas pour prédire une mort certaine; Quincke cite un cas où la teneur en hé-

maties par millimètre cube était de 143.000, et où cependant il se produisit une grande amélioration. En général cependant, un abaissement au-dessous de un million est considéré comme un indice de grande gravité; dans le cas que nous rapportons, l'abaissement était descendu à 840.000.

CHAPITRE X

TRAITEMENT

Dès que l'anémie sera soupçonnée, il faudra instituer un traitement, sans même attendre la confirmation du diagnostic. On prescrira des toniques et des reconstituants. On a préconisé l'arsenic, le fer, le phosphore, le zinc, les injections hypodermiques de quinine, l'ingestion de moelle de veau à la dose de 50 à 100 grammes par jour. Actuellement, on emploie le cacodylate de fer; mais ces différents médicaments n'ont pas donné de résultats appréciables.

La transfusion a aussi été employée: Fehleisen, dans 17 cas, obtint deux guérisons. Quincke, à Berne, transfusa du sang de mouton; les injections de sérum artificiel ont été recommandées également.

Certains auteurs ont préconisé l'oxygène en inhalation, à la dose de 5 à 6 litres. Mais ce mode de traitement ne produit qu'une amélioration passagère.

En présence de la gravité de l'affection, une question se pose: celle de l'avortement.

A ce sujet, les avis sont partagés.

Gusserow considérerait ce moyen comme devant être efficace, mais n'obtient pas de succès. Certains auteurs conseillent ce mode de traitement, mais ils sont perplexes sur le moment de l'intervention. Il ne faut pas, en

effet, intervenir trop tôt, car on peut être accusé de confondre la chloro-anémie simple avec la chlorose, ni trop tard, et c'est l'état de la femme qui doit fixer l'intervention; il y a là une question très délicate à résoudre, analogue à celle qui se pose lorsqu'il s'agit de provoquer l'accouchement ou l'avortement dans les cas de vomissements incoercibles. Dans un chapitre de Müller, l'auteur s'exprime ainsi: « On peut recourir à l'accouchement prématuré artificiel, vivement recommandé par Gusserow, mais à la condition qu'il sera pratiqué d'assez bonne heure, parce que, une fois la maladie avancée, ni l'accouchement spontané avant terme, ni l'accouchement à terme, ne peuvent arrêter la maladie. Il est cependant des exceptions à cette règle; le cas dont nous rapportons l'observation. Celui de Chiara, et celui cité dans la thèse de Decroix, où la malade accoucha spontanément, à sept mois et demi, et guérit. D'autre part, dans deux observations de Tarnier, l'accouchement prématuré fut provoqué à quatre mois, et les malades n'en moururent pas moins peu de temps après.

Quand l'accouchement se fait à terme, les phénomènes d'anémie paraissent céder moins facilement. Il semble donc qu'il soit préférable d'interrompre la grossesse entre sept et huit mois. C'est l'avis de Chiara, qui prétend qu'il faut intervenir, si la forme de la maladie est nettement caractérisée, si la femme est enceinte de plus de huit mois, et si la cachexie va en se précipitant. Evidemment, fait-il remarquer, on pourra, en agissant ainsi, être accusé d'avoir confondu l'anémie simple avec l'anémie progressive, d'avoir interrompu une grossesse qui aurait pu peut-être se terminer heureusement à terme,

mais, étant donné la gravité extrême des faits jusqu'ici observés, étant donné qu'il s'agit le plus souvent de multiples, que l'enfant a toutes les chances de succomber avant la mère, Chiara conseille de provoquer l'accouchement prématuré; c'est en agissant ainsi qu'il réussit à sauver une femme qui était parvenue à sept mois et demi de sa grossesse (1).

Gaulard, dans son traité de pathologie de la grossesse (*Encyclopédie Lemoine*), cite également un cas d'anémie pernicieuse guéri par l'accouchement provoqué à sept mois, et, ajoute-t-il, « pour réussir, il ne faut pas attendre que la malade soit complètement tombée dans le marasme ».

C'est également l'avis de Francesco Varaldo, qui dit : « Quand la grossesse est compliquée d'anémie progressive, la défense d'énergie physique, qui est nécessaire pour l'accomplissement des divers phénomènes de l'accouchement, et dont la parturiente doit faire les frais, est susceptible d'aggraver d'une façon très importante le pronostic de l'accouchement; aussi, dans ces cas, l'accouchement forcé, qui demande le moins de temps et cause à la mère une dépense d'énergie vitale moindre, est-il préférable à l'accouchement spontané: l'accoucheur arrêtera son choix parmi les méthodes, sur les procédés mécaniques et rapides, plutôt que sur les procédés dynamiques, car la logique lui interdit de demander un effort à un organisme qui est incapable de le donner ».

(1) Chiara. — Caso di Olegoemia grave (perniciosa progressiva) in gravidanza; interruzione artificiale di questa; guaregione artificiale.

Osservatore, Torino, 1882.

Macé prétend également que l'anémie pernicieuse est une indication de l'interruption de la grossesse. D'après lui, il faut se baser sur les caractères hématologiques pour juger le moment de l'interruption.

En somme, si la maladie semble s'aggraver, comme on en jugera par les symptômes généraux et l'examen du sang, il nous paraît préférable d'interrompre l'accouchement à un moment où la malade ne sera pas tout à fait épuisée; en attendant, on risquerait fort d'avoir des insuccès.

CONCLUSIONS

I. — L'anémie pernicieuse progressive de la grossesse, est une affection très grave, et les cas d'amélioration ou de guérison sont assez rares.

II. — Il est à constater que si, dans l'anémie pernicieuse non gravidique, la curabilité est douteuse, dans l'anémie pernicieuse gravidique, il n'y a pas lieu de se montrer aussi sévère, et l'on peut admettre que certains cas on abouti à la guérison.

III. — L'amélioration survenue après l'accouchement pourra n'être que transitoire; aussi faudra-t-il surveiller attentivement les malades, et pratiquer à plusieurs reprises l'examen du sang.

IV. — Pendant la grossesse compliquée d'anémie, il faudra examiner fréquemment le sang et dès que le nombre des globules sera descendu au-dessous de un million par millimètre cube, et que les symptômes accusés par la malade seront devenus plus alarmants, il ne faudra pas hésiter à provoquer l'accouchement.

V. — Parmi les méthodes à employer, on s'arrêtera de préférence aux procédés mécaniques et rapides, afin de ne pas demander un effort excessif à un organisme déprimé.

VU :

Le Président de la Thèse

ARLOING.

VU :

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 20 juillet 1907.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- BARJON et CADÉ, 1902. — Soc. méd. des Hôp. de Paris, déc. 1902.
- BATUT, 1879. — Thèse Paris.
- BERNHEIM, 1879. — Anémie pernicieuse puerpérale. *Revue Méd. de l'Est*, 1879, p. 687.
- BIERMER, 1872. — *Correspondenzblatt für schweizerische Aerzte*, n° 1.
- BLOCH et HIRSCHFELD, 1901. — *Berliner Klin Woch.*, 1901, p. 1014.
- BRET, 1897. — *Province Médicale*, 11 décembre.
- CHIARA. — *Osservatore*. Torino, 1882.
- J. COURMONT et ANDRÉ, 1902. — Un cas d'anémie pernicieuse à botriocéphale. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 21 nov. 1902.
- EHRLICH et LAZARUS. — Th. Gaudin, 1898.
- FRANCESCO VARALDO. — (*Annali di ostetrica e ginecologia*, sept. 1902, anno XXIV, n° 9.)
- GAUDIN. — Thèse Lyon, 1897.
- GAULARD. — *Pathologie de la grossesse* (Encyclopédie Lemoine.)
- GILBERT, 1892. — *Traité de médecine*, t. II. *Pathologie du sang*, p. 494.
- GUILLON, 1902. — Thèse Lyon.
- GRAWITZ, 1901. — Origine entérogène de l'anémie pernicieuse. *Berliner Kl. Woch.*, 1901.
- GUSSEROW, 1871. — *Arch. f. gyn.*
- HAYEM, 1878. — *Anatomie normale et pathologique du sang*.
- HAYEM, 1900. — *Leçons sur les maladies du sang*.
- HANOT et LEGRY, 1889. — *Arch. gén. de méd.*
- LÉPINE, 1877. — *Revue de méd. et chir.*, p. 130.

- LÉPINE, 1886. — Soc. méd. des hôp.
- LUZET. — La chlorose, p. 450.
- MACÉ. — L'obstétrique, 1904.
- MULLER. — Handbuch für Geburtshülfe, t. II, p. 924.
- PERROUD, 1865. — Polystéatose viscérale. Lyon méd.
- PLICOT, 1895. — Thèse Paris.
- PÉTRONE, 1884. — Sulla natura Infettiva dell'anemia perniciose
(Lo sperimentale, 1884.)
- RICKLIN, 1877. — Thèse Paris.
- ROSENQVIST, 1901. — Berlin Kl. Woch., 24 juin.
- SCHAUMANN, 1900. — Die perniciose Anaemie-Klin., Vortraege,
Leipzig, 1900.
- STRAUSS, 1901. — L'état du sang dans les anémies. Berlin 1901.
- TARNIER, 1894. — Bull. méd., décembre.
- TARNIER et CHAMBRELENT. — Annales de gynécologie, nov. 1892.
- TROUSSEAU, 1885. — Cliniques, t. III.
- VINCENZO, 1900. — Gazz. degli ospitali et del clin., n° 14.
-

TABLE DES MATIÈRES

Avant-propos.	3
Chapitre I. Introduction.	5
— II. Historique.	6
— III. Etiologie.	8
— IV. Pathogénie.	12
— V. Anatomie pathologique.	19
— VI. Symptômes	20
— VII. Diagnostic	23
— VIII. Observations.	29
— IX. Pronostic.	37
— X. Traitement.	39
— XI. Conclusions.	43
Index bibliographique.	45

